Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik München
(Vorstand: Prof. Dr. Magnus)

Zur Frage der Heerfordtschen Krankheit

(Febris uveo-parotidea subchronica)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Werner
aus Aschersleben

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik München
(Vorstand: Prof. Dr. Magnus)

Zur Frage der Heerfordtschen Krankheit

(Febris uveo-parotidea subchronica)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Werner
aus Aschersleben

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Professor Dr. *Bumke*

Tag der mündlichen Prüfung:
14. 10. 1939

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Im Jahre 1909 wurde von *Heerfordt* ein Krankheitsbild, das sich aus Iridocyclitis, Parotisschwellung und Lähmung cerebrospinaler Nerven zusammensetzt, unter dem Namen „Febris uveo-parotidea subchronica“ zusammengefaßt. Als charakteristisch dafür bezeichnete er den verzögerten Verlauf, niedriges Fieber und die subchronisch verlaufenden Lokalisationen. Wenn er auch die Möglichkeit einer Verwandtschaft mit der Parotitis epid. oder eines atypischen Verlaufs dieser Krankheit zuließ, so neigte er doch zu der Meinung, daß es sich um ein neues Leiden, dessen Aetiologie noch zu klären sei, handle. Nachdem die Aufmerksamkeit auf die Kombination der genannten Erkrankungen von Uvea, Parotis und Nerven gelenkt war, wurden in den folgenden Jahren in den verschiedensten Ländern ähnliche Fälle beschrieben. Dabei wurde gelegentlich eine abweichende Reihenfolge des Auftretens der einzelnen Symptome beobachtet, so die Iridocyclitis erst nach der Parotisschwellung, manchmal auch zuerst die Nervenbeteiligung (Facialislähmung), die auch ganz fehlen konnte, während im allgemeinen die Parotisschwellung der Augenerkrankung folgte. Neben monatelangem Prodromalstadium fand sich akuter Beginn; auch Hautprozesse wurden gesehen. Die Parotisschwellung war nicht schmerzhaft, höchstens druckempfindlich; zu eitriger Einschmelzung kam es nie. Neben der Parotis konnten zuweilen auch andere Drüsen erkranken. Das Alter der Patienten war verschieden. Jugendliche und ältere Menschen beiderlei Geschlechts wurden befallen. Der Ausgang war quoad vitam meist günstig, nur vereinzelt kam es zu Exitus.

1912 spricht *Uhthoff* über einen Fall mit Iridochorioiditis, cerebralen Beschwerden, Facialisparese und Parotisschwellung. Gleichzeitig bestand ein tuberkulöser Prozeß der rechten Lungenspitze. *Uhthoff* hielt die Erkrankung für eine tuberkulöse Meningitis mit Iridochorioiditis tuberculosa. 1916 berichtet *Leeksma* über einen Fall, bei dem beachtenswert ist, daß sich die Facialisparese vor der Parotisschwellung und außerdem auf der Gegenseite zeigte. Die Krankheit war während einer Mumpsepidemie aufgetreten. *Lehmann,* die mehrere Fälle gesammelt hat, vermutet, daß ätiologisch eine atypische Form der Tuberkulose in Betracht komme; sie beobachtete, daß die Iridocyclitis gewöhnlich völlige oder fast völlige Blindheit zur Folge hatte. Auch *Kuhlefelt,* bei dessen Fall sich innerlich kein Anhalt für

Tuberkulose fand, hält eine tuberkulöse Aetiologie für wahrscheinlich. In der Veröffentlichung von *Mackay* 1917 findet sich als Besonderheit Pupillenparese. Ueber die Ursache ist *Mackay* der Meinung *Heerfordts*. *Gjessing* hält die Uveoparotitis für eine besondere Reaktionsform der Tuberkulose. *Mohr* berichtet 1920, daß er bei einer doppelseitigen Iridocyclitis mit Parotisschwellung eine vierfach positive Wa. R. gefunden habe. Doch hält er eine luetisch-tuberkulöse Mischinfektion für möglich. *Feiling* und *Viner,* die 1922 einen typischen Fall beobachteten, nahmen zur Aetiologie keine Stellung. *Berg,* der 1923 einen Fall mitteilt, hält die Tuberkulose als Ursache für das Wahrscheinlichste, lehnt aber die Lues nicht völlig ab; er deutet auch Beziehungen zur *Mikulicz*schen Erkrankung an. *Schall,* der ebenfalls Tuberkulose ätiologisch annimmt, weist auf die Hilusdrüsen als Ausgangspunkt der tuberkulösen Invasion hin. Von der bisher und auch in den nächsten Jahren meist zur tuberkulösen Aetiologie neigenden Meinung abweichend, vertritt *Altland*-Duisburg 1924 die Ansicht, daß die Krankheit durch einen unbekannten Erreger hervorgerufen werde. Er stützt sich dabei auf einen von ihm beobachteten Fall, der mit Schüttelfrösten einherging und eine Iritis rheumatischen Charakters aufwies. *Macbride* schließt sich ebenfalls in Hinsicht auf die Aetiologie nicht der bisher am häufigsten geäußerten Meinung an, sondern hält die Ursache für unbekannt. *Fuchs* vertritt die Ansicht, daß die *Heerfordt*sche Krankheit eine besondere Form der Tuberkulose an der Iris sei, mit der Einschränkung, daß sie gelegentlich auch durch Lues bedingt sein könne. *Behr* und *Reimers* behandelten 1926 einen Fall und sind der Ueberzeugung, daß die Krankheit eine Form der symmetrischen Organtuberkulose gutartig zirrhotischen Charakters darstelle. Ihre Meinung begründen sie mit dem histologischen Befund einer Probeexcision aus der Parotis neben klinischen Zeichen einer Tuberkulose. Die Facialislähmung will *Behr* mechanisch durch narbige Gewebsschrumpfung in der Parotis erklärt wissen. Hervorzuheben ist das Ergebnis eines von *Wewe* im gleichen Jahre ausgeführten Versuchs: *Wewe* impfte das Stück einer Parotis bei Uveoparotitis in die vordere Augenkammer eines Kaninchens, ohne daß sich dort tuberkulöse Erscheinungen entwickelten. Bei der Beobachtung mehrerer Fälle der Krankheit hält er die ursächliche Rolle der Tuberkulose für sehr zweifelhaft; er erwägt die Möglichkeit einer besonderen Bazillenart, evtl. Kaltblütertuberkulose. In einer präaurikularen Drüse eines seiner Fälle wurden nach einer Mitteilung von *v. d. Hoewe* Tuberkelbazillen gefunden. 1926 berichtet *Hamann* über eine Patientin mit typischer Uveoparotitis. *Mac Culloch* lehnt den Zusammenhang mit der epidemischen Parotitis ab, nimmt aber

sonst nicht Stellung zur Aetiologie, ebenso auch *Parker*. Auf der Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte im Jahre 1928 äußert sich *Rönne* über die Aetiologie unter Berücksichtigung der bisher bekannten Fälle. Maßgebend ist für ihn die Form der Iritis bei der Uveoparotitis, die der Uvealtuberkulose gliche. Es bestehe jedoch auch die Möglichkeit einer unspezifischen Uveitis. Auf Grund eines Falles von Uveoparotitis mit Tränendrüsenentzündung, wobei eine Nervenbeteiligung fehlt, vertritt *Cavara* 1929 die gleiche Meinung, wie schon früher *Behr* und *Reimers*. Auch *Brückner* und *Meißner* äußern sich bedingt in dem gleichen Sinne. *Souter* behandelte einen Fall, der nach Monaten zum Tode führte: es fand sich bei der Sektion eine Miliartuberkulose. *Gilbert,* ein bedeutender Kenner der Iridocyclitis, billigt ebenfalls der Tuberkulose in atypischer Form ursächliche Bedeutung zu, schließt aber unter Berufung auf *Berg* die Lues ätiologisch nicht aus. Bei dem 1931 von *Merill* und *Oaks* beobachteten Fall weicht die Erscheinungsform der Krankheit insofern von dem typischen Bilde ab, als der Uveoparotitis zwei Monate ein Eryth. nodos. ähnlicher Ausschlag an den Beinen vorausging und zehn Monate später eine exsudative Pleuritis folgte. Aetiologisch halten die Verfasser Tuberkulose, Lues, Diphtherie und eine Infektion aus der Mundhöhle für möglich. *Kaitz* konnte in seinem Falle kein Zeichen einer aktiven Tuberkulose finden. Auch *Zade* neigt der Auffassung zu, daß die Erkrankung als eine atypische Form der Tuberkulose zu betrachten sei. *Garland* und *Thompson* sprechen 1933 geradezu von „Uveoparotid Tuberkulosis"; unter Verwertung der bis dahin veröffentlichten Fälle und eines eigenen Falles halten sie eine fibröse, nicht verkäsende Tuberkulose für die Ursache. Sie finden in dieser Ueberzeugung eine Stütze in ihrem Fall, einer 28jährigen Frau, die ad exitum kam; die Sektion ergab eine Miliartuberkulose, ohne daß sich vorher ein Anhalt für eine spezifische Erkrankung gefunden hatte. Die Mortalität beträgt nach *Garland* und *Thompson* 3 %. Besondere Beachtung verdient ebenfalls der von *Mohn* beschriebene Fall mit zahlreichen neurologischen Zeichen und einer Dakryoadenitis, bei dem sich im Verlauf der Uveoparotitis ein typisches infraclaviculäres Frühinfiltrat der linken Lunge entwickelte. *Scott,* der bei der Uveoparotitis rechtsseitige Stimmbandlähmung und Fehlen der Patellarsehnenreflexe neben den sonstigen Symptomen sah, nimmt zur Frage der Ursache keine Stellung. Wie schon *Garland* und *Thompson* bezeichnen auch *Tanner* und *Mc Curry* die *Heerfordt*sche Krankheit als Uveoparotitis tuberculosa; damit ist ihre Einstellung zur Ursache gekennzeichnet. Sie stellten bei einem Fall gleichzeitig mit der U.-P. röntgenologisch eine Lungenhilusverschattung

fest, die nach Abklingen der Erkrankung fast vollkommen verschwand. In einem zweiten Fall machten sie eine Probeexcision aus der Parotis:

Histologisch fand sich das typische Bild einer tuberkulösen Schädigung, dazu ließen sich Tuberkulosebazillen nachweisen. Bei der Nachuntersuchung nach zwei Jahren wurde eine chronische Lungentuberkulose von fibrösem Typ festgestellt. Im dritten Fall bestand neben der U.-P. noch eine chronische Pleuritis rechts. *Savin* geht in seiner 1934 veröffentlichten Arbeit auf die bisher beschriebenen Fälle ein: er mißt der Tuberkulose als Krankheitsursache große Bedeutung bei, weist aber auf die Möglichkeit des Vorhandenseins eines unbekannten Erregers hin, der die Tuberkulose erst aktiviere. Wesentlich erscheint bei seinem Fall ein Fehlen der eosinophilen Zellen im Blutbild. Seine Versuche, die Erreger im Kammerwasser nachzuweisen, mißlangen; weder der Ausstrich, noch die Kultur, noch der Tierversuch zeigten das Dasein irgendwelcher Krankheitskeime. Auch *Kruskal* und *Levitt* drücken schon durch die Krankheitsbezeichnung „Uveoparotid tuberculosis" ihre Ansicht über die Aetiologie aus; sie konnten bei einer Uveoparotitis ohne Neuritis eine Lymphknotenschwellung in der rechten Schlüsselbeingrube von typisch tuberkulösem Bau ohne Verkäsung feststellen. Im Gegensatz dazu zeigte der von *Levin* veröffentlichte Fall neben der häufigen Facialislähmung auch eine Beteiligung des Trigeminus beiderseits. *Nowkirischky* unterzog an Hand eines eigenen Falles unter Würdigung früherer Veröffentlichungen die Frage der tuberkulösen Aetiologie einer eingehenden Kritik. Er kommt zu der Feststellung, daß ein absolut sicherer Beweis für Tuberkulose in seinem Falle nicht erbracht sei, steht aber zu der tuberkulösen Aetiologie in keiner Weise ablehnend. Einen typischen Fall mit verdächtigen Tuberkulinproben beschreibt *Cogan;* auch er vertritt die Meinung, daß die Ursache in einer Tuberkulose zu suchen sei. Den Fall von chronischer Miliartuberkulose (röntgenologisch nachgewiesen) mit Iridocyclitis und rechtsseitiger Facialisparese, über den *Bryn* berichtet, kann man auch als atypische U.-P., bei der die Parotisbeteiligung fehlt, auffassen. 1936 konnte *Bruins Slot* einen Fall von U.-P. veröffentlichen, der neben marmorierter Lungenzeichnung auch *Boeck*sche Lupoide als „forme érythrodermique" aufwies. So glaubt *Bruins Slot* die U.-P. als Tuberkulose mit atypischem Verlauf in die *Besnier-Boeck*sche Krankheit einordnen zu können. *Toulant* und *Morard* lehnen in ihrem Fall ätiologisch Tuberkulose und Lues ab. *Ascher* schildert einen Fall mit unklarer Aetiologie. Bei einer Parotisschwellung, die ein halbes Jahr nach einer Iritis auftrat, vermutet *Müller-Stieber*

einen Sonderfall der *Mikuliczschen* Krankheit. *Michelson*, der 1937 in einer Arbeit die Aetiologie unter Auswertung eigener und früherer Befunde bespricht, rechnet die U.-P. zu den Sarkoid-Reaktionen, bejaht aber die Frage der tuberkulösen Krankheitsursache nicht unbedingt.

Nach Darstellung von in der Literatur beschriebenen Fällen unter Berücksichtigung der Aetiologie kommen wir zur Schilderung des auf der Inneren Abteilung des Standortlazarettes Dresden beobachteten Falles. Da er in seinem Verlauf in neurologischer Hinsicht manches Besondere zeigt, wird das Krankheitsgeschehen ausführlich dargestellt.

Der 20jährige, gut genährte, kräftige Mann bietet in der Familienvorgeschichte nichts Besonderes. Seine Mutter lebt und sei gesund, sein Vater sei 1923 im Alter von 39 Jahren an doppelseitiger Lungenentzündung als Folge eines Kriegsleidens gestorben. Er selbst habe keine Geschwister. Als Kind habe er Masern durchgemacht; an Mumps, Augen- oder Lungenerkrankungen habe er nie gelitten. Auch in seiner Umgebung sei Mumps in letzter Zeit nicht vorgekommen. In das Heer ist er am 1. 10. 34 eingetreten; bei der Annahme- und Einstellungsuntersuchung sind keine Fehler vermerkt. Der Patient erkrankte im Dezember 1934. Am 10. 12. 34 seien ihm Fremdkörperteilchen beim Schießen mit Platzpatronen gegen das rechte Auge geflogen. Am nächsten Morgen habe er auf diesem Auge nicht richtig sehen können; es habe wie ein Schleier vor dem Auge gelegen. Er meldete sich daher am 12. 12. 34 krank und wurde am 13. 12. 34 in das Standortlazarett Dresden eingewiesen. Er gab an, in den letzten Monaten keinerlei Nachtschweiße, Husten, Mattigkeit, Stechen in der Brust gehabt zu haben. Gewichtsabnahme habe er nicht beobachtet. Bei der Lazarettaufnahme wurde eine rechtsseitige Sehnerven- und Netzhautentzündung festgestellt. Die Iris war nicht nachweisbar verändert. Li. Auge o. B. Re. S.L. = 6/8; sph. + 0,5 = 6/7, li. S.L. = 6/4 z. T.; sph. + 0,5 = 6/4 z. T. Herz und Lungen boten normalen Horch- und Klopfbefund. Nervensystem o. B. Die ohrenfachärztliche Untersuchung ergab regelrechte Verhältnisse. Die Wassermannsche Reaktion sowie Kahn- und Citocholreaktion im Blut waren negativ. Die am 20. 12. 34 durchgeführte Lungendurchleuchtung zeigte keine krankhaften Veränderungen. Bei Behandlung mit Atropinlösung und Noviformsalbe trat nach drei Wochen am linken Auge eine ciliare Injektion und Betauung der Hornhauthinterfläche mit vereinzelten zarten Präzipitaten auf. Daneben bestand Glaskörpertrübung. Atropintropfen und Scopolaminsalbe, Schutzbrille. Am 9. 1. 35 wurde eine derbe, kaum druckempfindliche Schwellung beider Ohrspeicheldrüsen bemerkt. Es bestand dabei eine Temperatur von 37° axillar. Da die Parotisschwellung zunahm, Behandlung mit Bettruhe, Jodvasolimentpinselungen. Später Jodkali innerlich, dann Calzium i. v. und Aolan. Anfang März ließ sich eine Parese im Gebiet des linken Nervus facialis erkennen, später auch des rechten; außerdem trat eine Geruchs- und Gleichgewichtsstörung auf. Die entzündlichen Erscheinungen an beiden Augen nahmen zu. Bei der Durchleuchtung am 14. 1. 35 wurden etwas dichte Hili beiderseits festgestellt, sonst Lungen o. B. Am 26. 1. 35 wurde röntgenologisch (Aufnahme) folgender Befund erhoben: „Ziemlich dichte Hilusschatten, beiderseits vermehrte Lungenzeichnung. In beiden Spitzenfeldern, besonders links, einzelne feine bis hirsekorngroße Fleckschatten. Vermehrte Streifenzeichnung von beiden Hilen in die Oberfelder.“ Dieser Befund machte bei der Berücksichtigung des Augenleidens die Annahme einer tuberkulösen Erkrankung wahrscheinlich, wenn auch über die Aktivität des Lungenprozesses Zweifel bestanden.

Die Temperatur war bis auf ganz vereinzelte, vorübergehende Erhöhungen bis 37,8° maximal (axillar) normal. Das Krankheitsbild wurde als U.-P. betrachtet, die Möglichkeit des Vorhandenseins einer basalen Meningitis nicht abgelehnt. Bei der Röntgenkontrolle am 11. 3. zeigten sich wolkige, stark vergrößerte Hilusschatten beiderseits. Ferner fanden sich deutliche, weiche Flecken im rechten Oberfeld und im rechten Infraclaviculararraum. Der Befund wurde als latente Tuberkulose der Hili, sowie Tuberkuloseherde im rechten Oberfeld gedeutet. Bei der nervenfachärztlichen Untersuchung am 26. 3. wurden neben der Facialislähmung beiderseits und der doppelseitigen Geschmacks- und Geruchsstörung bis auf den unsicheren Gang keine neurologischen Veränderungen bemerkt. Ohrensausen gab der Patient an. Auf der Röntgenaufnahme des Schädels fanden sich normale Verhältnisse. Der Augenbefund entsprach dem Bild einer schweren doppelseitigen Uveitis. Anfang April trat zu dem bisherigen Zustand noch Taubheit auf dem rechten Ohr. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe, sowie der Kremasterreflex waren aufgehoben, die Bauchdeckenreflexe stark herabgesetzt. An den Armen waren Sehnenreflexe vorhanden. Die Facialislähmung war rechts vollkommen zurückgegangen. Tuberkelbazillen konnten im Auswurf nicht nachgewiesen werden. Mitte April machte sich wieder Ohrensausen bemerkbar; rechts wurde Flüstersprache nur am Ohr, links bis 50 cm davon gehört. Ohrenfachärztlicherseits wurde eine starke Innenohrschwerhörigkeit und starke Herabsetzung der Erregbarkeit des Vestibularis festgestellt. Mitte Mai war die Parotisschwellung zurückgegangen, die Sehnenreflexe ließen sich auch an den Beinen wieder auslösen. Im Lumbalpunktat, das am 22. 5. entnommen wurde, fand sich weder Eiweiß- noch Zellvermehrung, die Wa.R. war negativ. Das Gehör besserte sich langsam und war Mitte Juni wieder normal, während eine doppelseitige Gleichgewichtsstörung noch weiter bestand. Neben einer Liegekur wurde eine Quecksilberschmierkur durchgeführt. Die Besserung aller Erscheinungen schritt weiter; das Sehvermögen rechts, das bis auf Sehleistung sph. $-1{,}25 = 6/25$ geschwunden war, war vollkommen zurückgekehrt (6/6), während mit dem linken Auge bei fortschreitender Verschlechterung nur noch Finger in 4 m Entfernung erkannt werden konnten. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit war normal. Bei der Entlassung aus dem Lazarett am 17. 8. 35 als dienstunfähig war noch ein Restzustand der Facialislähmung links vorhanden, ebenso bestand noch eine kaum nennenswerte Gangabweichung nach rechts bei geschlossenen Augen. Das Riechvermögen war noch erheblich herabgesetzt. Bei Wiedervorstellung des Patienten nach fast zwei Jahren (23. 4. 37) gab dieser an, daß die Sehleistung des linken Auges nach der Entlassung sich zusehends gebessert habe. Im Winter sei eine Stockung eingetreten, doch im nächsten Sommer sei die Besserung weiter fortgeschritten. Auch die Gesichtslähmung links sei zurückgegangen, das Geruchsvermögen sei noch nicht ganz zurückgekehrt. Der Patient sah gesund und kräftig aus. Links ließ sich noch angedeutete Facialisparese erkennen, die linke Lidspalte war etwas enger als die rechte. Die Haut- und Sehnenreflexe boten nichts Außergewöhnliches. Der Horch- und Klopfbefund der Lungen war regelrecht.

Röntgenbefund: „Zwerchfell ist beiderseits frei. Geringe Streifenbildung rechts. Beiderseits Hiluszeichnung etwas dicht. Im übrigen an Herz und Lungen kein krankhafter Befund". Gefühlsstörung war nicht vorhanden. Gehör: Beiderseits Flüstersprache 6 m. Augen: Sehleistung beiderseits 5/5. Auf der Hornhaut fanden sich noch spärliche Präzipitate, außerdem eine feine Atrophie des Irisgewebes und links neben Pigmentklumpen auf der Linse eine geringfügige hintere Synechie. In Endstellung ließen sich einige grobe nystagmusähnliche Zuckungen erkennen.

Ein junger Mann erkrankt also ohne jedes Prodromalstadium an einer Neuritis optici und Netzhautentzündung des rechten Auges; später

tritt eine Uveitis beiderseits, sowie eine schmerzlose doppelseitige Parotisschwellung auf. Dazu gesellt sich eine Facialislähmung links, später vorübergehend auch rechts, daneben Cochlearis- und Vestibularisstörungen und vorübergehendes Schwinden der Achilles- und Kniescheibensehnenreflexe, ebenso Fehlen des Geschmacks und Geruchs. Bei häufigem Wechsel in der Stärke der einzelnen Erscheinungen tritt nach etwa fünfmonatiger Dauer eine allmähliche Besserung ein. Das weiße Blutbild zeigt eine Veränderung im Sinne einer Eosinophilie von 8% und einer leichten Linksverschiebung (11% Stabkernige). Die Blutsenkung ist wenig verändert (11/32). Die Wa.R. im Blut und Liquor ist negativ, im Liquor auch sonst keine Veränderungen. Röntgenologisch entwickelt sich parallel dem Ansteigen der Erscheinungen eine Verschattung im Hilusgebiet und Flecken in beiden Spitzenfeldern, später nur rechts, dort auch infraclaviculär. Die Temperatur ist bis auf ganz seltene subfebrile Erhöhungen normal. Nach fast 2 Jahren lassen sich im Lungenröntgenbild nur noch geringe Restzustände erkennen.

Diese Symptomentrias — Iridocyclitis, Parotisschwellung, Lähmungen cerebrospinaler Nerven — entspricht dem *Heerfordt*schen Krankheitsbild der Febris uveo-parotidea subchronica. Differentialdiagnostisch erhebt sich zunächst die Frage, ob die eben geschilderte Krankheit mit der epidemischen Parotitis identisch sei. Die Lokalisation an den Ohrspeicheldrüsen, die auch bei Mumps, wenn auch selten, vorkommenden Hirnnervenlähmungen, die vorübergehende Taubheit sind gemeinsam, zumal wenn man einen atypischen Verlauf des Mumps, wie er nach *Staehelin* möglich ist, annimmt. Bei diesem treten die Komplikationen in den Vordergrund, ohne daß es zu einer Erkrankung der Parotis kommt; Fieber kann fehlen. Anderseits bestehen doch zwischen Mumps und dem beschriebenen Fall derartige Unterschiede, daß man selbst die von *Heerfordt* zugestandene Möglichkeit, daß die U.-P. eine atypische Aeußerung der Parotitis epidemica sei, ausschließen kann. Zunächst ist der Mumps sehr ansteckend und tritt oft in kleinen Epidemien auf. In unserem Falle war weder in der Umgebung des Patienten Mumps vorhanden, noch hat er ihn auf einen Kameraden der Umgebung bei seinem monatelangen Lazarettaufenthalt, während dessen er nicht streng abgesondert war, übertragen. Sodann ist die Parotisschwellung ganz atypisch; sie trat beiderseits zugleich auf und war im Gegensatz zu der äußerst schmerzhaften Drüsenschwellung der epidemischen Parotitis nur wenig druckempfindlich. Eine Orchitis, die bei Mumps in 30% der Fälle vorhanden ist, fehlte. Auch die Uveitis spricht gegen Mumps, da sie bei diesem nach der Arbeit von *Rieth* zwar „als spezifische Teil-

erscheinung des Mumps nicht mit Sicherheit auszuschließen, aber noch keineswegs wahrscheinlich gemacht ist". *Rieth* glaubt vielmehr, daß „Parotisschwellung mit Iridocyclitis entweder auf die gleiche Ursache (Lues oder Tuberkulose) oder auf ein Zusammenwirken mehrerer Ursachen zurückzuführen ist." Endlich ist bei Mumps der Verlauf viel akuter, nicht so lange hingezogen, wie in unserem Falle. Auch die Beobachtung *Mohns,* dessen Patient schon einen Mumps durchgemacht hatte, spricht dagegen. Die verschiedenen Autoren lehnen einen Zusammenhang mit der Parotitis epidemica ab.

In dem oben geschilderten Krankheitsverlauf fällt die starke cerebrospinale Komponente auf. Eine Neubildung im Bereich der Schädelhöhle, die zu den aufgetretenen Nervenstörungen geführt haben könnte, kommt als ätiologischer Faktor nicht in Betracht, da Neuralgien, die als Druckerscheinung auf den Trigeminus bei einem Hirntumor mit entsprechender Lokalisation wahrscheinlich vorhanden gewesen wären, sowie Kopfschmerzen und eine Liquorveränderung fehlten. Auch das Fehlen einer psychischen Veränderung spricht dagegen. Ebenso ließe sich die Parotisschwellung, sowie die Augenerkrankung nicht dadurch erklären. Schließlich wäre der fast vollkommene Rückgang sämtlicher Krankheitserscheinungen, wie er sich bei der Nachuntersuchung darbot, kaum bei dem Vorhandensein eines Tumors zu beobachten gewesen.

Wenn man zunächst von der Möglichkeit unbekannter Erreger absieht, dann stehen die beiden Erkrankungen im Vordergrund der Betrachtungen, die als der Typ der chronischen Krankheit anzusehen sind, die Lues und die Tuberkulose. Die mannigfachen Erscheinungen, welche die Lues hervorzurufen vermag, legen bei Krankheiten ungeklärter Ursache leicht den Verdacht spezifischer Herkunft nahe, erschweren aber andererseits oft eine genaue klinische Abgrenzung. In unserem Falle könnte bei Betonung der Nervenbeteiligung unter Vernachlässigung der übrigen Symptome eine basale Meningitis oder eine Exostose an der Schädelbasis luetischen Charakters angenommen werden. Die Aufeinanderfolge der einzelnen Nervenlähmungen, die in ihrer Stärke wechselnden Erscheinungen sprechen durchaus dafür; *Aronsohn, Rose,* der allerdings dabei auch an den Extremitätenknochen schwere Deformitäten beobachtete, und *Zaviska* neigen bei Hirnnervenentzündungen zu dieser Meinung, ebenso *Wistocki*, dessen Diagnose: luetische Exostose an der Schädelbasis durch den Röntgenbefund gestützt wurde. *Handelsmann* und *Jarzynski* sowie *Lowinsky* berichten über ähnliche Fälle, die sie auf eine luetische Genese zurückführen. Allerdings wurde von ihnen nie dabei eine Parotisschwellung beobachtet. Bei unserem Falle kann die eine Möglichkeit:

luetische Exostose an der Schädelbasis, durch die Tatsache, daß die krankhaften Erscheinungen nicht bestehen blieben, sondern nach fast zwei Jahren annähernd restlos verschwunden waren, sowie durch das Röntgenbild ausgeschlossen werden. Gegen den syphilitischen Charakter einer Basalmeningitis spricht der vollkommen normale Liquorbefund mit negativer Wa. R. und ohne Zellvermehrung. Die Bedeutung dieses Befundes wird eingeschränkt bei Berücksichtigung der Ansicht von *Seidel,* daß bei der Lues, besonders der tertiären, aber auch bei der kongenitalen, aus unbekannten biologischen Gründen Wa.R., *Meinicke* und *Sachs-Georgi* negativ seien. Die mehrfach vorgenommenen Blutuntersuchungen zeigten uns jedesmal eine negative Wa.R.. Anamnestisch bietet sich in Bezug auf die Familie und die Person unseres Erkrankten nicht der geringste Anhalt für eine Lues angeborener oder erworbener Art.

Die Möglichkeit eines unbekannten Erregers wird von manchen Autoren zugegeben; die entsprechenden Untersuchungen haben keinen Hinweis ergeben, in welcher Richtung er zu suchen sei. *Wewe* spricht von einer Paratuberkulose; *Savin* bewerkt, wie schon erwähnt, daß vielleicht ein unbekannter Erreger die Tuberkulose aktiviere; beide Vermutungen berücksichtigen die histologischen und Sektionsbefunde. Auch der Gedanke einer Fokalinfektion wurde erwogen, doch wäre bei der Zahl der veröffentlichten Fälle der Primärherd wohl gefunden; auch die oft beobachtete Heilung ohne Krankheitsschübe spricht dagegen. Im Falle *Cavaras* bestanden vor Auftreten der U.-P. jahrelang rheumatische Gliederschmerzen; die Probeexcisionen boten aber das übliche Bild. Die Frage der Avitaminose wurde bis jetzt noch nicht berührt: Die polyneuritischen Erscheinungen zahlreicher Hirnnerven im oben geschilderten Falle können dahin gedeutet werden, falls *Wechslers* Ansicht, daß Polyneuritis durch Vitaminmangel bedingt sei, stimmt. Eine Stütze erführe diese Annahme durch den Zeitpunkt der Erkrankung, der in den Dezember fällt, in unserem Falle. Klärung müßten Untersuchungen in dieser Hinsicht bei neuen Fällen schaffen.

Die meisten Autoren, die in den letzten 20 Jahren Fälle von U.-P. beobachtet haben, halten eine tuberkulöse Aetiologie für sicher oder wahrscheinlich, wie schon eingangs angeführt. Doch konnte man gerade in neuerer Zeit auch wieder Stimmen hören, die vor einer Ueberschätzung der Rolle warnen, welche die Tuberkulose bei Augenerkrankungen spielt. Im Folgenden soll das Für und Wider kritisch erörtert werden.

Zweifellos sprechen die bei vielen U.-P.-Fällen gemachten klinischen Erfahrungen für eine Tbc. Als erstes besticht in diesem Sinne der subchronische Verlauf der Erkrankung mit meist niedrigem Fieber,

das in Form einer Continua verläuft, sowie das mehrfach beobachtete lange Prodromalstadium mit allgemeinen Symptomen.

Wohl am augenfälligsten ist der ophthalmologische Befund; nachdem *Axenfeld* auf die Bedeutung der Tbc. für die chronischen Augenerkrankungen hingewiesen hatte, entwickelte sich in der Diagnostik das Krankheitsbild der tuberkulösen Uveitis auf Grund der pathologisch-anatomischen Veränderungen an der Iris. Der Bazillennachweis war nicht unbedingt erforderlich, das klinische Bild mit den typischen Augenveränderungen genügte. Fanden sich abgeheilte spezifische Lungenprozesse, so festigte das die Ansicht über die tuberkulöse Ursache der Augenerkrankungen. Allerdings hatte schon *Wendt* 1923 betont, „daß es anscheinend nicht möglich ist, irgendwelche Beziehungen zwischen Lungenbefund und Form der Iritis zu folgern". Daneben hatte sich auch *Polak* gegen die zu große Wichtigkeit, die man der Tbc. bei Augenkrankheiten zumesse, gewandt und die Meinung geäußert, daß bei chronischer Uveitis das klinische Bild nicht ausschlaggebend für Tbc. sei; er ließ die Möglichkeit eines unbekannten Erregers offen. Besonders in den letzten Jahren setzte ein Umschwung der bis dahin herrschenden Meinung ein. So wandte sich zunächst *Marchesani* gegen die unbedingte Annahme der tuberkulösen Aetiologie bei chronischer Uveitis. Ihm folgten 1936 *Rohrschneider* und *Reiners*, die, gestützt auf die Forderung *Gilberts,* daß zur Diagnose einer tuberkulösen Augenerkrankung der Nachweis der Tuberkelbazillen im erkrankten Gewebe oder der positive Ausfall des Tierversuchs mit ausgeschnittenen Gewebsstücken notwendig sei, an 72 Patienten Lungenuntersuchungen durchführten. Wenn sich auch bei fast allen Kranken abgelaufene spezifische Prozesse fanden, so wiesen sie mit Recht daraufhin, daß sie bei etwa dem gleichen Hundertsatz von Vergleichspersonen dasselbe Ergebnis der Röntgenuntersuchung erzielt hätten. *Rohrschneider* hatte schon 1928 auf Grund von zwei Fällen (Iritis serosa bzw. Konglomerattuberkel neben dem Sehnerven) kritisch zur Augentuberkulose Stellung genommen und die Möglichkeit einer anderen Infektion bejaht, die klinisch zu dem Bild einer Augentuberkulose führen könnte. Auf Grund ihrer Untersuchungen traten sie der Ansicht *Marchesanis* bei; statt der Allgemeinreaktion auf Tbc., die für die Art der Augenerkrankung nichts sage, forderten sie die Herdreaktion, die sie aber auch nicht als voll beweisend betrachten. Sie stellten sich damit in bewußten Gegensatz zu *Frisch* und *Pillat,* die der Intracutanreaktion nach *Mantoux* große diagnostische Bedeutung beimessen und auch bei knötchenfreier, chronisch rezidivierender Iridocyclitis eine Tbc. annehmen. Der Ausgang der Iridocyclitis bei Uveoparotitis ist wechselnd.

Während *Nowkirischky, Lehmann, Garland* und *Thompson, Toulant* und *Morard* schwere bleibende Sehstörungen bis zur Blindheit sahen, kam es in unserem Falle allmählich wieder zu einem völlig normalen Sehvermögen. Abweichend von zahlreichen Beobachtungen fehlte außerdem der Iritis der Charakter der Knötchenbildung. Die diffuse Entzündung der Uvea hält *v. Michel* für toxisch bedingt. Bei Berücksichtigung des Ergebnisses der Probeexcisionen und der öfter knötchenlosen Form der Iridocyclitis bei Heerfordtscher Erkrankung scheint auch uns hierfür Toxinwirkung vorzuliegen.

Die in unserem Falle im Gegensatz zu *Garlands* und *Thompsons* Beobachtungen multipel aufgetretenen Nervenerkrankungen (I. II, z. T. V, VII, VIII, IX) widerlegen die von manchen Autoren (*Behr, Berg*) geäußerte Ansicht, welche die Facialisparese mechanisch durch direkte Einwirkung der Parotisveränderung erklärt wissen wollte. Vielmehr deutet die Beteiligung mehrerer Hirnnerven auf einen gemeinsamen entzündlichen Prozeß an der Hirnbasis bzw. eine Schädigung toxischer Art. Besonderes Gewicht möchten wir auf die vollständige Geschmacksstörung (also auch im Trigeminusanteil), die wir sehen konnten, legen. Sie beweist, daß die Facialisstörung nicht erst in der Parotisgegend sitzen kann, da die die Geschmacksfasern des Trigeminus führende Chorda tymp. schon wesentlich höher sich vom Facialis trennt. Beachtung verdient ferner die Tatsache, daß drei der ergriffenen Hirnnerven (VII, VIII, XI) benachbarte Abgangsstellen an der Hirnbasis haben, was den Verdacht auf einen umschriebenen krankhaften Prozeß in dieser Gegend nahelegt. Der Liquorbefund mit normalen oder fast normalen Zell- und Eiweißwerten, wie ihn *Macbride, Garland* und *Thompson,* sowie *Uhthoff* ähnlich dem oben beschriebenen Falle feststellten, kann nicht gegen die Annahme einer Meningitis lokalen Charakters verwertet werden; *Lachowskaja* und *Schamburow* bemerken, daß nach Abheilen akuter Prozesse und bei chronischen Zuständen normale Liquorverhältnisse vorhanden sind. Eine Entzündung an der Hirnbasis würde eine starke Stütze der Theorie der Aetiologie bedeuten, da die Basalmeningitis als der Typ der tuberkulösen Hirnhautentzündung gilt. Immerhin widerspricht die Annahme einer spezifischen Hirnhautentzündung wegen der relativen Gutartigkeit bei den meisten veröffentlichten Fällen von U.-P. der Erfahrung, daß ihr Ausgang meist tödlich ist (*Strümpell-Seyffarth*). Mehr Wahrscheinlichkeit hat die Vermutung vieler Autoren der toxischen Herkunft der Nervenschädigung.

Neben den geschilderten Zeichen sprechen auch mehrere Sektionsbefunde sehr zu Gunsten der tuberkulösen Aetiologie. Einige Male führte die im allgemeinen quoad vitam nicht bedrohliche Erkrankung

zum Tode. *Bang, Souter* (s. o.) sowie *Garland* und *Thompson* (s. o.) veröffentlichen je einen solchen Fall: Bei allen ergab die Sektion eine Miliar-Tbc., während im Krankheitsverlauf bei den Fällen von *Souter* und *Garland* und *Thompson* weder sich Tuberkelbazillen im Auswurf nachweisen ließen, noch die sonstigen Untersuchungen das geringste Zeichen für Tbc. ergaben. Die Bedeutung dieser Sektionsbefunde wird noch erhöht durch das Ergebnis zahlreicher Probeexcisionen. Darüber berichten u. a. *Lehmann, Bryn, Reiners, Wewe, Cavara, Tanner, Garland* und *Thompson,* die im Gewebe der erkrankten Iris bzw. Parotis übereinstimmend histologisch das Bild einer Tuberkulose ohne Verkäsung fanden. Auch in excidierten Lymphknoten *(Lehmann)* wurden tuberkulöse Veränderungen festgestellt, was den schon angeführten Befunden von *Kruskal, Thanner* und *v. d. Hoewe* entspricht.

Der Ausfall der Tuberkulinreaktionen, die in vielen Fällen angestellt wurden, ist naturgemäß wenig aufschlußreich, da eine positive Reaktion nichts über die Aktivität der Tbc. aussagt (*Staehelin*). Andererseits ist das Vorhandensein einer ruhenden Tbc. nicht vollgültig beweisend für den ursächlichen Zusammenhang mit gleichzeitig vorhandenen Erkrankungen, also auch der U.-P., wie schon oben (*Wendt, Reiners* und *Rohrschneider*) angeführt. Die Cutanreaktion (*Pirquet*) war, soweit durchgeführt (achtmal), außer bei *Reimers* in allen Fällen negativ, auch in den Fällen von Miliar-Tbc., was nach *Staehelin* der Norm entspricht. Die wesentlich empfindlichere Intracutanreaktion (*Mantoux*) zeigte dreimal positiven, einmal negativen Ausfall. Aehnlich zweideutig sind die Ergebnisse mit Alttuberkulin. Ausschlaggebend ist wohl bei vorhandener — aktiver oder inaktiver — Tbc. die Reaktionslage des Organismus. Bei hyp- bzw. anergischem Zustand, der eine negative Tuberkulinreaktion aufweist, kommt es leichter zu einer miliaren Aussaat, die in scheinbarem Widerspruch zu den Ergebnissen der durchgeführten Proben steht. Daß man diese verschiedene Reaktionslage bei den veröffentlichten U.-P.-Fällen annehmen kann, zeigt die mehrfach erwähnte Arbeit von *Garland* und *Thompson* aus dem Jahre 1933, welche die bis dahin bekannten Fälle zusammengestellt und nach verschiedenen Gesichtspunkten statistisch ausgewertet haben. Bei 16 Blutbildern wurde dreimal eine Eosinophilie (20%) gefunden. Dazu kommt unser Fall, bei dem der Blutausstrich 8% eosinophile Zellen zeigte. Der günstige Ausgang der Erkrankung in diesem Falle läßt bei Verwertung der Eosinophilie den Schluß zu, daß der Patient sich in einem erhöhten Zustand der Abwehrbereitschaft befunden habe, der ihn den Infekt erfolgreich überwinden ließ. *Garlands* und *Thompsons* Statistik sagt

leider nichts über den Verlauf der Krankheit bei den Fällen mit Eosinophilie aus. Jedenfalls zeigen die Ergebnisse der Tuberkulinreaktion, daß ihr nur ein bedingter Wert in der Frage nach der Aetiologie zukommt. Die Forderung mancher Autoren nach ihrer Durchführung birgt bei aller Berechtigung doch die Gefahr der Ueberwertung in sich. Die Verschiedenheit der Immunitätsverhältnisse bei den einzelnen Individuen bedarf kritischer Würdigung bei der Deutung der Befunde.

Wichtiger als der Ausfall der Tuberkulinproben erscheinen uns die Lungenveränderungen, sofern es sich nicht um alte, inaktive, sondern um aktive oder sogar erst während der U.-P. aufgetretene Prozesse handelt. Neben der Vergrößerung der Hilusdrüsen, wie sie z. B. *Müller, Reiners, Bruins Slot* gesehen haben, ist der Befund *Nowkirischkys* hervorzuheben, der eine vorübergehende kleinfleckige Verschattung im rechten Lungenlappen feststellen konnte; weiter wird hier noch einmal auf die Mitteilung *Mohns* hingewiesen, der ein infraclaviculäres Frühinfiltrat sich entwickeln sah, ebenso auf die *Bryns* mit röntgenologisch nachgewiesener Miliar-Tbc. und vor allem auf die Beobachtung von *Tanner* und *McCurry*, die eine Verschattung der Hilusgegend beiderseits, wohl durch Lymphknotenschwellung bedingt, sehen konnten, die nach Abklingen der U.-P. fast vollkommen verschwunden war, ein Beweis für Zusammenhänge der *Heerfordt*schen Erkrankung mit den Hilusdrüsen. Auch *Ascher* berichtet über das Auftreten einer Verschattung beider Hili mit gekerbtem, scharfkonturiertem Rand. *Uhthoff* spricht von einer „tuberkulösen Affektion der Lungenspitze", *Cavara* von „spez. bronchopneumonischer Infiltration der Lungen mit kleinen destruktiven Veränderungen", *Merill* (s. o.) sah das Auftreten einer feuchten, *Tanner* und *McCurry* einer trockenen Pleuritis. Von großer Bedeutung ist auch das Vorhandensein einer chronischen, fibrösen Lungentuberkulose bei positivem Mantoux zwei Jahre nach einer U.-P., bei der im excidierten Parotisgewebe neben dem histologischen Bilde der Tbc. auch Tuberkelbazillen gefunden wurden, die *Tanner* und *McCurry* in dem oben angeführten zweiten Falle beobachteten. Das Ergebnis der Röntgenuntersuchung in unserem Falle ähnelt den oben angeführten Veränderungen: Es wurde eine zunehmende Hilusverschattung mit vorübergehenden Verschattungen im linken, dann im rechten Oberfeld, sowie dort auch im Infraclavicularraum gesehen. Dieser Befund war bis auf etwas dichte Hiluszeichnung beiderseits und geringe Streifenbildung rechts nach $1^3/_4$ Jahren geschwunden.

Bei Durchsicht der veröffentlichten Fälle fällt auf, daß neben den klassischen Zeichen der U.-P. gelegentlich auch Hautveränderungen

in Erscheinung traten. So berichtet *Souter* bei seinem Fall von Miliartuberkulose über Hauteruptionen, andere über Roseolen, Papeln, Exantheme, Erythema induratum, sodann *Boecks* Lupoid und mehrmals einen Prozeß, der dem Eryth. nod. stark ähnelte oder glich *(Feiling, Viner, Merill, Oaks, Savin)*. Diese letzten Befunde sind umso erwähnenswerter, weil sie ätiologisch in Richtung der Tuberkulose weisen. Für das *Boecks*che Lupoid ist es zwar nicht erwiesen, daß seine Ursache die Tbc. ist, aber doch sehr wahrscheinlich *(v. Zumbusch)*. Das Eryth. nod. ist in Bezug auf seine Herkunft umstritten. Wenn man es auch meist wegen seines Vorkommens bei dem Gelenkrheumatismus mit diesem in Zusammenhang bringt, so halten es doch andere für ein Tuberkulid, also eine durch Tuberkelbazillen verursachte Krankheit *(Strümpell-Seyffarth)*, bzw. rechnen es zu den tuberkulösen Aequivalenten. Diese Ansicht würde mit der Vermutung, daß die Nervenlähmungen der U.-P. toxisch bedingt seien, im Einklang stehen.

Neben der Parotisschwellung wurde von verschiedenen Autoren eine Beteiligung der Tränendrüsen, sowie der Gland. submaxill. beobachtet. Auf die dadurch gegebenen Beziehungen zum *Miculicz*schen Symptomenkomplex wiesen schon *Wewe, Behr* und *Reimers*, diese auf Grund der Aetiologie und der ähnlichen Erscheinungsform der Drüsenschwellungen, hin. Für die Frage nach der Krankheitsursache verdienen diese Zusammenhänge Beachtung, da sich bei der *Mikulicz*schen Erkrankung histologisch ein der U.-P. entsprechendes Bild bietet. Allerdings ist die Aetiologie auch dieser Krankheit noch umstritten, wenn auch vieles für die Tuberkulose spricht *(Seidel, Lang)*.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die U.-P. ein gut abgrenzbares Krankheitsbild mit typischen Symptomen darstellt. Die Aetiologie ist noch nicht endgültig geklärt, aber Tbc. sehr wahrscheinlich. Im einzelnen ließ sich eine Tbc. nicht vollständig nachweisen, aber die Erkrankungen der verschiedenen Organe, die Befunde an der Uvea, der Haut, mehrere Röntgenbefunde der Lungen, die Beziehungen zur *Mikulicz*schen Erkrankung machen jeder eine Tbc. als Ursache wahrscheinlich oder möglich, sodaß diese Symptome in ihrer Gesamtheit ursächlich nach spezifischer Grundlage hin gedeutet werden müssen. Zahlreiche Probeexcisionen, sowie einige Sektionsbefunde lassen nur noch geringen Zweifel offen. Die Krankeitszeichen (Iridocyclitis, Parotitis, Neuritis, gelegentliche Hauterscheinungen) sind vermutlich toxisch bedingt. Eine der klinischen Beobachtung der Erkrankung parallel laufende Röntgenkontrolle zur Feststellung des fraglichen Lungenprozesses scheint unbedingt erforderlich. Auch

in unserem Falle konnte der sichere Nachweis einer Tbc. nicht erbracht werden. Der günstige Ausgang der Erkrankung ist neben der zahlreichen Nervenbeteiligung hervorzuheben.

Herrn Geheimrat Professor *Dr. Bumke*, Direktor der Universitäts-Nervenklinik, München, danke ich ergebenst für die Ueberlassung dieser Arbeit, Herrn Oberfeldarzt *Dr. Müller* für die Ueberlassung des interessanten Falles.

Schrifttum

Altland-Duisburg: Febris uveo-parotidea. Zeitschr. f. Augenheilk., 1924, Bd. 53, S. 113.

Aronsohn: Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung mit Beteiligung des Acusticus. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 45, zitiert nach Kramer, Jahresbericht über Neurol. u. Psych., 1903 I, S. 408.

Ascher: Febris uveo-parotidea, Klin. Mbl. f. Augenheilk. 1937, Bd. 98, S. 394.

Bang: Zitiert nach Nowkirischky, 1. Ziff. 36.

Reimers: Ueber einen Fall von Febris uveo-parotidea und über die Beziehungen zur Tuberkulose. Zeitschr. f. Augenheilk., 1926, Bd. 60, S. 30—37.

Behr: Autoreferat über den gleichen Fall. Zeitschr. f. Augenheilk., 1926, Bd. 60, S. 73.

Berg, F.: Om „Febris uveo-parotidea (Heerfordt)". Hygiea 1923, Bd. 85, S. 10, zitiert nach Klin. Mbl. f. Augenheilk., 1924, Bd. 73, S. 272.

Brückner u. *Meißner:* Grundriß der Augenheilkunde, 1929, S. 216.

Bruins Slot: Ziekte van Besnier-Boeck en Febris uveo-parotidea (Heerfordt). Ned. Tydschr. v. Geneesk., 1936, Bd. 80, S. 2859, zitiert nach Oltmanns, Klin. Mbl. f. Augenheilk. 1936, Bd. 97, S. 427.

Bryn: Ein Fall von chronischer Miliartuberkulose. Klin. Mbl. f. Augenheilk., 1935, Bd. 94, S. 643.

Cavara: Ueber einen Fall von Febris uveo-parotidea subchronica nach Heerfordt. Boll. Ocul. 7, 925—950, 1928. Zitiert nach Koch, Zbl. f. d. Ges. Ophthalm., 1929, Bd. 21, S. 184.

Cogan: Febris uveo-parotidea. Bericht über einen Fall. Amer. J. ophthalm. III, S. 18, 637—640, 1935, zitiert Zbl. f. d. Ges. Ophthalm. 1935/36, Bd. 35, S. 84.

Feiling u. *Viner:* Iridocyclitis — Parotitis — Polyneuritis. A new clinical Syndrome. Journal of neur. and psychopathol., Bd. 2, Nr. 8, S. 353—358, 1921/22.

Frisch u. *Pillat:* Zur Frage der tuberkulösen Aetiologie der „Iridocyclitis mit unbekannter Ursache". Arch. f. O.G. 1929, Bd. 121, Heft 3, S. 504, ref. Freytag, Klin. Mbl. f. Augenheilk., Bd. 84, S. 580, 1930.

Fuchs: Lehrbuch der Augenheilkunde, 1926, S. 521.

Garland and *Thompson:* Uveo-parotidea Tuberkulosis (Febris uveo-parotidea of Heerfordt). Quart. Journ. Med., 1933, Nr. 2, S. 157—177.

Gilbert: Kurzes Handbuch der Augenheilkunde (Schieck und Brückner) 1930, Bd. 5, S. 51.

Gjessing: Klin. Mbl. f. Augenheilk., 1918, Bd. 60, S. 249—252.

Hamann: Febris uveo-parotidea subchronica. Berliner Augenärztl. Gesellschaft, Sitzungsbericht von Paderstein. Klin. Mbl. f. Augenheilk., 1926, Bd. 76, S. 277.

Handelsman u. *Jarzynski:* Polyneuritis cerebralis men. Neurologja Polska, Bd. II, J. 7, zitiert nach Bernhardt, Jahresbericht über Neurol. und Psych., 1912 II, S. 814.

Heerfordt: Febris uveo-parotidea subchronica. Arch. f. Ophthalmologie, 1909, Bd. 70, S. 254—273.

v. d. Hoewe: Niederländische Ophthalmologische Gesellschaft, Sitzungsbericht von Prof. Zeemann. Klin. Mbl. f. Augenheilk., 1927, Bd. 79, S. 672.

Kaitz: A case of uveo-parotid. Fever. Brit. Journal of Ophthalm. 1931, zitiert nach Meyer, Klin. Mbl. f. Augenheilk., 1931, Bd. 86, S. 423.

Kruskal and *Levitt:* Uveoparotid Tuberculosis. Amer. J. o. III, 735—738, 1935, zitiert Zbl. f. d. Ges. Ophthal. 1935/36, Bd. 35, S. 34.

Kuhlefelt: A case of subchronica febrile Inflammation. Finska Läkaresällskapets Handlinger, 1916, Bd. 58, S. 867, zitiert Rieth, 1. Ziff. 45.

Lang: Ebenda, 1929, V./2. Bd., S. 106.

Leeksma: Een Geval van „Febris uveo-parotidea". Ref. Dr. Muloch-Houven. Klin. Mbl. f. Augenheilk., 1917, Bd. 58, S. 637.

Lehmann, Kristine: Ueber Febris uveo-parotidea (Heerfordt). Sitzungsbericht der ophthalm. Gesellschaft in Kopenhagen. Klin. Mbl. f. Augenheilk., 1916, Bd. 56, S. 302.

Levin: The neurogical aspects of uveo-parotid fever. J. nerv. Dis. 81, S. 176—191, 1935, zitiert nach Pfister, Zbl. f. d. Ges. Neurol. u. Psych. 1935, Bd. 76, S. 304.

Lowinsky: Zitiert nach Bernhardt, Jahresbericht über Neurol. und Psych. 1913 II, S. 787.

Macbride, H. J.: Uveo-parotitic paralysis. Journal of neurol. and psychopathol., Bd. 4, Nr. 15, S. 242—247.

Mac Culloch: A case of „Uveo-parotitis". Transact. of the ophthalm. Soc. of the Unit. Kingdom, 1927, Bd. 47, S. 410—415.

Mackay, George: A case of „Uveo-Parotitis with Irido-Cycloplegia". Journal of Ophthalmol., Okt. 1917, S. 612—621.

Marchesani: zitiert nach Rohrschneider, Klin. Wochenschr. 1932, S. 1921.

Merill and *Oaks:* Uveo-parotitis (Heerfordt). With a case report. Amer. J. Ophthalm., III, S. 14, 15—21, 1931, zitiert Zbl. f. d. Gesellsch. Ophthalm., 1931, Bd. 25, S. 119.

v. Michel: Zitiert nach Giesberg, chronische Tuberkulose der Uvea. Handbuch der spez. pathol. Anatomie und Histologie von Henke-Lubarsch, 1928, XI./1. Bd., S. 457.

Michelson: Uveo-parotitis. Wiener med. Wochenschr., 1937, Nr. 35.

Mohn, Arne: Ein Fall von Febris uveo-parotidea (Heerfordt). Acta ophthalm. (Kopenhagen), 11, 357—404 (1933), zitiert nach Braun, Zbl. f. d. Ges. Ophthalm., 1933/34, Bd. 30, S. 286.

Mohr: Ein Fall von Iridocyclitis mit gleichzeitiger Parotisschwellung bei Allgemeinerkrankung an Lues, als Beitrag zur Frage der ätiologischen Einheitlichkeit des Heerfordtschen Krankheitsbegriffs „Febris uveo-parotidea subchronica". Klin. Mbl. f. Augenheilk., 1920, Bd. 64, S. 694—698.

Müller: Bemerkungen zu der Arbeit von H. Rieth über Iridocyclitis bei der Parotitis epidem. und anderen Speicheldrüsenschwellungen und über ihre Beziehungen zur Tuberkulose. Klin. Mbl. f. Augenheilk., 1920, I, Bd. 64, S. 387—389.

Müller-Stieber: Ein Fall von Febris uveo-parotidea (Heerfordt) bei 13jährigem Jungen, Zbl. f. Augenheilk., 1936, Bd. 90, S. 232, Ref. Gutzeit, Münchener Med. Wochenschr. 42, S. 1673 (1937).

Nowkirischky: Ueber einen Fall von Febris uveo-parotidea (Heerfordt). Klin. Mbl. f. Augenheilk., 1935, Bd. 95, II, S. 620.

Parker: Uveo-parotitic-paralysis. A Report of a Case and some Account of previous instances. The British Medico-Chirurgical Journal, 1927, Bd. 43, Nr. 160, S. 73.

Polak: Ueber Tuberkulose als Aetiologie chronischer Uveitis. Ref. Mulock Houwer, Klin. Mbl. f. Augenheilk., 1926, Bd. 77, S. 869.

Rieth: Iridocyclitis bei Parotitis epidem. und anderen Speicheldrüsenschwellungen und über ihre Beziehungen zur Tuberkulose. Klin. Mbl. f. Augenheilk. 1919, Bd. 63, S. 527—541.

Rönne: Ueber Febris uveo-parotidea. Versammlung d. Ges. deutscher Naturforscher und Aerzte. 2. Sitzung 1928, Zbl. f. d. Ges. Ophthalm. und ihre Grenzgebiete, 1928/29, Bd. 20, S. 629.

Rohrschneider u. *Reimers:* Die Bewertung des Lungenbefundes bei tuberkuloseverdächtigen Lungenkrankheiten. Klin. Mbl. f. Augenheilk., 1936, Bd. 86, S. 778 bis 786.

Rose: Paralysie des Nerfs craniens d'un cotè et deformations osseuses multiples d'orgine problement heredo-syphilitique tardive N. Iconogr. d. L. Salpêtr. Nr. 4, p. 277, zitiert nach Seiffner, Jahresbericht über Neurol. und Psych., 1904 I, S. 447.

Savin: Trans. Soc. Un. Kingdom 57, S. 549—566, 1934.

Schall: Beitrag zur Aetiologie der Uveo-parotitis subchronica. Klin. Mbl. f. Augenheilk., 1923, Bd. 70, D. 350—355.

Schamburow u. *Lachowskaja:* Cerebrospinalflüssigkeit bei Polyneuritis. Arch. f. Psychiatr. 95, S. 699—713 (1931), Ref. Emanuel, Zbl. f. Neur. u. Psych. 1932, Bd. 63, S. 671.

Scott, Rupert: Uveo-parotitis, Proceedings of the Royal Society of Med. 26, 1933, Sect. of Ophthalm. S. 1039.

Seidel: Klin. Mbl. f. Augenheilk., 1935, Bd. 94, S. 545.

— Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von Henke-Lubarsch 1931, XI./2. Bd., S. 296.

Souter: A case of uveo-parotid. fever with autopsy findings. Transactions of the Ophthalmol. Soc. of the Unit. Kingdom, 1929, Bd. 49, S. 113—127.

Staehlin: Handbuch der inneren Medizin, 1936, 1. Bd., S. 218, 1930, 2. Bd., 2. Teil, S. 1602 ff.

Strümpell-Seyffarth: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, 1934, 2. Bd., S. 666.

— Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, 1934, S. 117.

Tanner and *Mc Curry:* Uveo-parotid Tuberculosis, British Medica Journal, 1934, Nr. 3835—3860, S. 1041—1042.

Toulant u. *Morard:* Ein Fall von Uveo-parotitis (Heerfordtsches Syndrom). A. d. O., Mai 1936, Bd. 53, S. 321—345, zitiert nach Freytag, Klin. Mbl. f. Augenheilk., 1936, Bd. 97, S. 553.

Uhthoff: Ein Fall von geheilter tuberkulöser Meningitis mit doppelseitiger Iridochorioiditis tuberculosa. Sitzungsber. d. Med. Sektion d. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur. Klin. Mbl. f. Augenheilk., 1912, Bd. 50, S. 474.

Wechsler: Aetiologie der Polyneuritis. Arch. of Neur. 29, 813—827 (1933), zitiert Zbl. f. Neurol. und Psych. 1933, Bd. 68, S. 782.

Wendt: Zur Kenntnis der Lungenbefunde bei tuberkulöser Iridocyclitis. Klin. Mbl. f. Augenheilk., 1923, Bd. 7, S. 686.

Wewe: Sitzungsbericht der Niederländischen Ophthalmologischen Gesellsch. durch Prof. Zeeman. Klin. Mbl. f. Augenheilk., 1917, Bd. 58, S. 306.

— Familiäre Uveo-parotitis unbekannten Ursprungs. Sitzungsbericht von Passov. Klin. Mbl. f. Augenheilk., 1927, Bd. 78, S. 83.

Wistocki: Ueber multiple Hirnnervenlähmung. Neurologja Polska, Bd. II, Heft 4, zitiert nach Bernhardt, Jahresbericht über Neurol. und Psych., 1911, I., S. 673.

Zade: Kurzes Handbuch der Augenheilkunde (Schieck u. Brückner) 1932, Bd. 7, S. 220.

Zaviska: Polyneuritis cerebralis menieriformis. Casopis lekarno ceskych Jg. 62, Nr. 10, S. 254—256, 1923, zitiert nach Sittig, Zbl. f. Neurol. und Psych., 1924, Bd. 34, S. 364.

v. Zumbusch: Die Haut- und Geschlechtskrankheiten, 1935, S. 62, 63, 74.

Lebenslauf

Ich, *Immanuel, Otto, Wilhelm Werner* bin am 15. Februar 1906 in Wanscha, Amtshauptmannschaft Zittau, als dritter Sohn des verstorbenen Landwirts Richard Werner und seiner Ehefrau Hildegard, geb. Bergling geboren. Nach dreijährigem Besuch der Vorschule war ich von Ostern 1915 bis Pfingsten 1916 am Reform-Realgymnasium zu Bitterfeld, anschließend besuchte ich das Reform-Realgymnasium zu Aschersleben, wo ich am 14. März 1924 die Reifeprüfung ablegte. Das Studium der Medizin begann ich im Wintersemester 1928/29 in Hamburg, setzte es dann von Herbst 1929 bis Herbst 1930 in Graz, von Herbst 1930 bis Herbst 1931 in Hamburg, von Herbst 1931 bis 1932 in Halle, von Herbst 1932 bis Ostern 1934 in Hamburg fort, wo ich am 20. Juni 1934 das Staatsexamen bestand. Vom 15. Juli 1934 bis 31. Oktober 1934 war ich als Medizinalpraktikant auf der chirurg. Abteilung des Städt. Krankenhauses Altona tätig. Am 1. November 1934 trat ich in das Heer als Sanitätsoffizieranwärter ein, um die militärärztliche Laufbahn einzuschlagen. Am 1. April 1935 wurde ich an das Standortlazarett Dresden versetzt, am 1. Oktober 1937 erfolgte meine Versetzung nach München unter Kommandierung an die Chirurgische Universitätsklinik München.